

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

64

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

La Claudication Intermittente
GASTRIQUE

PAR

JEAN-PHILIPPE MIGNAC

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923

40

64

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

15



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

La Claudication Intermittente

GASTRIQUE

PAR

JEAN-PHILIPPE MIGNAC

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

M. ROGER

PROFESSEURS.....

MM.

Anatomie.....
Anatomie médico-chirurgicale.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
CUNEO
CH. RICHET
André BROCA.
DESGREZ
BEZANÇON
BRUMPT
MARCEL LABBE
RENON
LECENE.
LETULLE
PRENANT
RICHAUD
CARNOT
LÉON BERNARD
BALHAZARD
MENETRIER
ROGER
ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
NOBECOURT

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-
céphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

N.
JEANSELME
PIERRE MARIE
TEISSIER
DELBET
LEJARS
HARTMANN
GOSSET
DE LAPERSONNE
LEGUEU
BRINDEAU
JEANNIN
COUVELAIRE
J. L. FAURE
AUGUSTE BROCA
VAQUEZ
SEBILEAU
DUVAL
SERGENT

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....
Clinique thérapeutique.....
Clinique oto-rhino-laryngologique.....
Clinique thérapeutique chirurgicale.....
Clinique propédeutique.....

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
ALGLAVE
BASSET
BAUDOIN
BLANCHETIERE
BRANCA
CAMUS
CHAMPY
CHEVASSU
CHIRAY
CLERC
DEBRE
DESMAREST

DUVOIR
FIESSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GREGOIRE
GUENIOT
GUILLAIN
HEITZ-BOYER
JOYEUX
LABBE (HENRI)
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS

LARDENNOIS
LE LORIER
LEMIERRE
LEQUEUX
LEREBOULLET
LERI
LEVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON
OKINCZYC
PHILIBERT

RATHERY
REITTERER
RIBIERRE
ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ (A)
TANON
RICHAUD
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



*A mon Père, à ma Mère, je dédie ce
modeste travail en gage de mon
affection infinie.*

*Au Docteur Félix Ramond, Médecin
de l'Hôpital Saint-Antoine, Offi-
cier de la Légion d'Honneur, en
hommage de ma profonde recon-
naissance et très sincère affection.*

Un souvenir de gratitude, plus encore qu'une vieille coutume nous incite à adresser nos remerciements à nos Maîtres dont nous avons été successivement l'élève, pour l'intérêt que nous avons retiré de leur enseignement et la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée.

MM.

BOUFFE DE SAINT-BLAIZE, accoucheur des hôpitaux (Saint-Antoine) ;

BRULÉ, Médecin des hôpitaux (Cochin) ;

COUVELAIRE, Professeur (clinique Baudeloque) ;

GILBERT, Professeur (Hôtel-Dieu) ;

LESNÉ, Médecin des hôpitaux (Trousseau) ;

QUÉNU, Professeur (Cochin) ;

RAMOND Félix, Médecin des Hôpitaux (Saint-Antoine) ;

VILLARET, Professeur agrégé (Hôtel-Dieu) ;

WIDAL, Professeur (Cochin).

Nous sommes particulièrement sensibles à l'honneur que nous fait *M. le Professeur CARNOT* en acceptant la présidence de notre thèse : nous lui en exprimons notre respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

Dans son livre sur les maladies de l'Estomac, le docteur Félix Ramond range au nombre des troubles d'origine mécanique les dyspepsies secondaires à l'aortite chronique thoraco-abdominale. « *Par suite de plaques calcaires ou athéromateuses, écrit-il, le calibre de l'aorte abdominale et de ses branches afférentes gastriques, suffisant au repos de l'organe, devient insuffisant pendant tout le travail de la digestion, d'où douleurs d'un caractère spécial qui rappellent celles de l'artérite des membres ou du cœur : c'est une sorte de claudication intermittente de l'estomac.* »

Ayant examiné dans le service de notre Maître plusieurs malades présentant ce syndrome, nous pûmes noter exactement les troubles dont se plaignaient les patients : dans un cas, l'autopsie nous montra une plaque calcaire réduisant du tiers le diamètre de l'origine du tronc cœliaque.

Le docteur F. Ramond a bien voulu nous charger de faire quelques recherches à ce sujet : après avoir étudié attentivement la question au point de vue anatomo-pathologique, nous examinerons rapidement les chapitres étiologie et pathogénie, pour insister surtout sur le tableau clinique, afin d'en préciser nettement tous les

détails, dans l'espoir de projeter un filet de lumière sur un tout petit coin de la pathologie gastrique dont l'étude est si intéressante et si attachante. Ce syndrome, en effet, est beaucoup plus fréquent qu'on ne le pense, au moins chez le vieillard, et, si déjà certains auteurs ont effleuré cette question, il nous a semblé qu'il serait peut-être utile d'étudier soigneusement les quelques observations qu'il nous a été donné de recueillir !

HISTORIQUE

I LA CLAUDICATION INTERMITTENTE EN GÉNÉRAL

Dans un mémoire inséré en 1831 dans les Bulletins de l'Académie de Médecine, Bouley décrivit la claudication intermittente chez le cheval. Les études ultérieures de Rademacher, de Gurll et Herwig, de Goubaux complétèrent la description, tout en indiquant qu'elle était en rapport chez l'animal avec un rétrécissement plus ou moins étendu du calibre de l'aorte abdominale, des artères iliaques ou fémorales.

Chez l'homme le même syndrome a été signalé par François, mais, c'est Charcot qui, en 1856, eut le mérite de fixer définitivement le tableau clinique de « *cette impuissance motrice douloureuse, nulle dans l'état de repos, survenant seulement par accès déterminés par le fonctionnement du MEMBRE,* » c'est-à-dire par l'exercice de la marche.

A la suite de la publication dans les Bulletins de la Société de Biologie (1858) de l'histoire du malade qui servit de base à la description de Charcot, quelques observations furent publiées par Jaccoud, Guéneau de Mussy (1869) ; Sabourin fit sa thèse sur ce sujet en 1873, tout en

avouant que Charcot a laissé peu de choses à faire sur la question.

Dès maintenant, il nous faut indiquer que ces auteurs étaient d'accord sur la pathogénie des accidents, qu'ils attribuaient à de l'ischémie se produisant dans le membre atteint, à la suite de l'oblitération partielle de l'artère nourricière, soit par une plaque d'athérome, soit par tout autre cause.

Pour le MUSCLE CARDIAQUE, Potain et Huchard, en France, ont montré, à propos de l'angine de poitrine, que lorsque le rétrécissement des artères coronaires est tel que l'irrigation du myocarde, suffisante au repos, devient tout à fait insuffisante au moment de l'effort : le cœur est en état de méiopragie, la douleur apparaît alors, oblige le sujet à s'arrêter, réalisant ainsi un phénomène tout à fait analogue à la claudication intermittente (théorie coronarienne).

Potain avait dit qu'on pouvait faire de l'angine de poitrine « en dehors du cœur », dans un simple muscle, sous l'influence de l'ischémie. En suivant cette idée, on a publié des cas de CLAUDICATION INTERMITTENTE DU BRAS (Kraus), DU VOILE DU PALAIS, DU LARYNX (Garel).

En 1902, le professeur Teissier, en étudiant l'aortite abdominale, décrit l'ANGOR ABDOMINALIS ; il attribue cette crise si douloureuse à « *un spasme de l'intestin sous l'influence d'un trouble circulatoire aigu, une sorte de claudication intermittente, dont l'action suspensive sur l'irrigation d'un segment de l'intestin entraînerait un état ischémique plus ou moins durable, mais toujours assez sévère pour provoquer la crampe douloureuse, source de*

réflexes multiples et variés, au premier rang desquels se rencontre parfois une véritable crise d'œdème intestinal aigu, sorte de pendant de la crise d'œdème aigu du poumon qui, elle, vient souvent compliquer l'aortite thoracique. » Depuis, cette notion est devenue classique ; il n'en est pas encore de même pour la claudication intermittente gastrique.

II. LA CLAUDICATION INTERMITTENTE GASTRIQUE

Le tableau clinique dépendant, en effet, de la localisation du processus artéritique et du vaisseau intéressé, il est naturel de penser que, dans le cas de l'oblitération ou de la diminution du diamètre d'une artère gastrique, nous trouverons aussi en présence d'une claudication intermittente.

EN FRANCE, Carrière (Lille), Cheinisse (Paris), R. Mathieu (Paris), Montagnon (Saint-Etienne), Morichau-Beauchant (Poitiers), Raulin (Bordeaux), Teissier (Lyon) ont publié des observations d'accès gastralgiques par ischémie, secondaires à une lésion vasculaire, et dont l'évolution rappelait la symptomatologie de la claudication intermittente en général. Ces observations, quoique très intéressantes et démonstratives, sont éparpillées : cette conception des crises vasculaires gastriques ne paraît pas avoir encore pris une place définitive en pathologie, au point d'être invoquée franchement pour expliquer certains paroxysmes douloureux qui s'observent dans la région épigastrique.

A L'ÉTRANGER, Liewin (Pétrograd), Grossmann (Bucarest), Schwyzer (New-York), Max Buch, Nothnagel (en Allemagne) ont confirmé et défendu ce point de vue.

Avant de terminer ce chapitre, nous tenons à nous excuser de conserver un terme qui, donné primitivement à une affection localisée aux membres inférieurs, est exact, mais devient impropre, si l'on admet que la maladie peut frapper des organes divers. Certains auteurs parlent de « dyspragie intermittente », d'autres de « myopragie intermittente », « d'angor stomacal » : nous conserverons dans cette étude la formule la plus imagée et la plus répandue, tout en reconnaissant volontiers qu'elle n'est pas inattaquable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie de tout aortique on note toujours exactement l'état de l'orifice et de la crosse de l'aorte, on cherche avec soin les plaques gélatiniformes de la syphilis et les plaques calcaires de l'athérome ; les artères coronaires nourricières du myocarde sont examinées avec soin, on pense aux sylviennes, au tronc basilaire, mais, les artères sous-diaphragmatiques sont, le plus souvent, négligées, à moins que l'aorte abdominale ne soit transformée en une carapace rigide, auquel cas on inscrit simplement sur le protocole nécropsique : « athérome ! »

Les vaisseaux abdominaux méritent mieux que l'indifférence ou le dédain qu'on leur témoigne, car, bien souvent les altérations artérielles pourraient expliquer certaines formes d'ulcères et des crises gastriques, parfois mal interprétées. Peut-on expliquer cette abstention par la difficulté de la dissection du tronc cœliaque ?... Nous ne le croyons pas, ce ne serait pas, du reste, un motif suffisant pour l'abandonner.

Tout ce qui réduit le diamètre des artères gastriques pouvant amener de la claudication intermittente de l'estomac, nous examinerons successivement au point de vue anatomo-pathologique :

1° Les lésions artério-scléreuses ;

2° L'artérite chronique syphilitique ;

3° Les embolies, thrombus, compressions du système circulatoire gastrique.

1° Si nous jetons un coup d'œil sur les statistiques, afin de nous renseigner sur la fréquence du siège des LÉSIONS DE NATURE ARTÉRIO-SCLÉREUSE, nous voyons que Lobstein ne cite pas les artères gastriques, et Rokitsky, à la fin de son énumération, écrit : « Exceptionnellement, artères mésentériques, coélique, coronaire stomachique, hépatique. »

Hasenfeld (*Semaine médicale*, 1898, p. 28) montra l'erreur de ces auteurs, qui ne tenaient compte dans leurs échelles de fréquence que des artères accessibles à la palpation. Par la méthode de Thoma (examen des artères injectées de paraffine) il prouva que la localisation de l'artério-sclérose aux vaisseaux abdominaux est loin d'être rare et, surtout, que les artères abdominales peuvent présenter un épaissement considérable sans que les artères périphériques, accessibles à la palpation, soient atteintes au même degré.

De son côté, tout en insistant sur la généralisation et l'ubiquité des lésions artério-scléreuses dans les départements les plus divers et les plus éloignés de l'organisme, Huchard écrit que l'on peut voir le processus athéromateux se localiser et concentrer de préférence ses effets sur tel ou tel organe. Parmi ces localisations il mentionne, sans toutefois s'y arrêter longuement, la gastrite interstitielle en relatant, à titre d'exemple, l'histoire d'un robuste

forgeron qui avait présenté des troubles gastriques caractérisés surtout par des vomissements abondants et, à l'autopsie duquel, on trouva une sclérose généralisée à presque tous les organes avec altérations de la gastrite scléreuse, épaissement des parois accusé surtout au niveau du pylore, à ce point qu'on aurait pu croire à un carcinome.

Josué avoue cependant en 1909 que les lésions gastriques et intestinales de l'artério-sclérose n'ont guère été étudiées. G. Carrière, en 1910, place l'artério-sclérose des vaisseaux qui irriguent l'estomac au premier rang des facteurs qui entrent en jeu pour produire les accès gastralgiques des cardiaques. Chez ces sujets, cet auteur a constamment trouvé du côté de l'estomac une seule lésion qui rétrécissait considérablement le calibre des artères les transformant quelquefois en un cordon fibreux. Cheinisse, en 1907, cite le cas d'un malade, hospitalisé dans le service de M. Pitres pour maladie de Hodgson, ayant présenté des accès gastralgiques violents, à l'autopsie duquel on a trouvé *une plaque athéromateuse oblitérant complètement l'orifice du tronc cœliaque.*

Dans le cas qui nous est personnel, chez le seul malade dont nous ayons pu pratiquer l'autopsie, *l'aorte thoracique était athéromateuse, élargie, dure, sans ectasies ampullaires ; l'aorte abdominale depuis le diaphragme jusqu'à sa bifurcation était dure, rigide : à son ouverture nous notâmes de nombreuses plaques d'athérome, UNE D'ELLE OBSTRUAIT LE TIERS DE L'ORIFICE DU TRONC COELIAQUE. L'athéromatose se poursuivait sur les branches du*

trunc cœliaque ; l'estomac était d'apparence tout à fait normale.

Dans un autre cas de Schwyzer (1907), chez un patient qui se plaignait de crises d'oppression dans la région du cœur et de l'épigastre avec accès périodiques d'éructions, on trouva à l'autopsie un léger degré d'hypertrophie du cœur avec sclérose et calcification des vaisseaux coronaires et de l'aorte dans ses portions valvulaire et thoracique. L'aorte abdominale et ses branches présentaient également des lésions de sclérose accentuée. Il existait de la myocardite chronique avec sclérose du foie, des reins, de la rate et du pancréas, gastrite chronique et dilatation modérée de l'estomac. La lésion la plus importante était sans doute la sclérose coronarienne ; mais, *les artères gastriques présentaient des altérations presque aussi prononcées que celles des vaisseaux coronaires : l'artère coronaire stomacique, et surtout, les deux artères gastro-épiploïques étaient sclérosées, par endroits calcifiées.*

M. Liévoïn (Roussk. Vrach, 12 mai 1907) à propos d'un cas d'hématémèse mortelle vit à l'autopsie des lésions scléreuses très accentuées des petites artérioles de l'estomac ; une des artérioles était rompue, mais, tout en étant sclérosée et dilatée, elle ne présentait point d'ectasie sacculaire. Chez ce sujet on nota au niveau du tissu sous-muqueux, dans le voisinage des vaisseaux sclérosés, mais parfois aussi indépendamment de ceux-ci, des *îlots d'induration du tissu conjonctif qui paraissaient dûs à un défaut de nutrition de ce tissu insuffisamment irrigué par les artères sclérosées.*

Enfin, M. Buday (Beitrag z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., 1908) cite un cas de sclérose des artères de l'estomac : « Elle portait surtout sur les artères de la région du cul de sac, près de la grande courbure, sous forme de gros cordons de 3 à 4 millimètres d'épaisseur sur 6 à 7 millimètres de longueur ; *les parois étaient calcifiées par place* ; il existait deux plaques athéromateuses sur l'aorte ascendante et la crosse. »

2° Très souvent encore on peut noter sur la table d'autopsie au niveau des artères gastriques des signes d'ARTÉRITE CHRONIQUE SYPHILITIQUE.

En 1884, M. Gallard (Bull. et Mém. des hôp. de Paris, séance du 22 fév. 1884, et Semaine Médicale, 1884, p. 95) a communiqué 3 cas d'hématémèses mortelles, presque foudroyantes, qui avaient été provoquées par la rupture d'anévrysmes miliaires de l'estomac ; en examinant attentivement, à la nécropsie, la muqueuse gastrique on y découvrit une petite tumeur perforée à son sommet, et qui était formée par la dilatation d'une des branches de l'artère coronaire stomachique.

M. R. Sachs (Deutsch. med. Wochensch., 19 mai 1902) a publié une observation ayant trait à un vieillard de 79 ans qui succomba à une hémorragie gastrique, et à l'autopsie duquel on trouva, dans le voisinage de la petite courbure, un anévrysme miliaire ouvert au niveau d'une petite saillie de la muqueuse.

M. Liévoïn, dans l'article précédemment cité, rapporte encore un cas d'hématémèse mortelle. Chez ce sujet on trouva, au fond d'une érosion de la muqueuse, une petite

tumeur, grosse comme une tête d'épingle, et dans laquelle le microscope fit reconnaître un anévrysme rupturé.

En vérité, il faut reconnaître, cependant, que le diagnostic anatomique des cas d'artérite chronique syphilitique et des lésions simplement athéromateuses que nous avons étudiées au début de ce chapitre, est parfois très difficile, étant donné la fréquence des lésions athéromateuses chez les syphilitiques et l'association possible des deux altérations dans une même artère.

3° L'étude anatomo-pathologique des artères pourra encore révéler UNE EMBOLIE, UN THROMBUS, UNE COMPRESION d'une artère par une tumeur voisine.

M. Hirschfeld, par exemple (Berlin klin. Wochensch, 30 mai 1904) a eu l'occasion d'observer un ouvrier de 38 ans, qui, dès l'âge de 18 ans, commença à présenter des gastrorrhagies abondantes, se répétant à des intervalles irréguliers et ne laissant subsister aucun trouble gastrique. Au cours d'une de ces hémorragies il succomba et l'autopsie ne révéla aucune lésion dans les organes internes, sauf l'estomac. Il n'existait notamment ni cirrhose du foie, ni altération athéromateuse du côté de l'aorte, et d'autres grosses artères. Quant à l'estomac, il ne présentait pas trace de gastrite ou d'ulcération ; mais, sur sa paroi postérieure, on finit par déceler une petite excroissance, grosse comme une tête d'épingle, et l'examen microscopique montra qu'elle était formée par un thrombus organisé situé à l'intérieur d'une petite artériole ayant subi une dilatation anévrysmale. Cette artériole se trouvait au fond d'une perte de substance de la muqueuse,

dans l'épaisseur même de la sous-muqueuse infiltrée de leucocytes.

Il semble donc résulter des faits précédents que l'examen anatomo-pathologique du système circulatoire chez tout gastropathe peut donner d'utiles renseignements, confirmer ou infirmer, rétrospectivement il est vrai, un diagnostic hésitant. Enfin, si sur le cadavre on multipliait les examens des artères gastriques, nous pensons que les cas étiquetés *claudication intermittente* seraient beaucoup plus nombreux et permettraient de bien interpréter certaines dyspepsies jusqu'ici assez mal expliquées par quelques cliniciens.

ETIOLOGIE

1° En examinant L'AGE DES MALADES présentant de la claudication intermittente gastrique, il est impossible de ne pas remarquer que ce syndrome se voit surtout chez des personnes âgées, vers la soixantaine en moyenne. Est-ce à dire que l'âge joue un rôle capital ?... Telle n'est nullement notre pensée, nous croyons simplement qu'à cette époque de la vie se rencontrent fréquemment réunis les facteurs capables de réaliser le tableau clinique que nous étudions.

2° Il est possible que l'HÉRÉDITÉ puisse prédisposer aux localisations athéromateuses dans les artères gastriques en créant un « aortisme héréditaire » comme le pensait Huchard ; il semble plutôt que *le milieu social* intervienne, en favorisant certains abus dans la clientèle riche ou la mauvaise hygiène avec l'excès de travail manuel à l'autre extrémité de l'échelle sociale.

3° LES TRAUMATISMES LOCAUX, surtout ceux qui sont répétés, constamment, ont un rôle incontestable. Les traumatismes professionnels, par exemple, sont une cause souvent notée de lésions artérielles gastriques : telles sont les pressions exercées sur la région ombilicale par la forme

chez les cordonniers ou par la planche à laver chez les blanchisseuses. Le *surmenage* de l'estomac ou encore une mastication défectueuse peuvent amener le même résultat.

Un facteur local est encore représenté par les *phénomènes vaso-moteurs* localisés du domaine de la circulation gastrique : les crises de vaso-constriction et de vaso-dilatation, produites dans ce territoire par les modifications du plexus solaire, créent des variations brusques de pression dans ces artères ; et on sait le rôle important de ces modifications brusques de la tension locale dans l'installation de l'athérome expérimental.

4° LES INFECTIONS jouent un rôle admis par tous les auteurs : LA SYPHILIS est l'infection qui atteint le plus souvent le système artériel. Ainsi que le fait remarquer Josué, la syphilis peut intéresser les artères et déterminer des phénomènes d'oblitération de deux façons différentes : d'une part, comme facteur d'artério-sclérose; d'autre part, par des lésions véritablement spécifiques d'artérite chronique syphilitique : nous avons vu, dans le chapitre précédent, qu'il était parfois difficile de différencier les deux lésions.

Récemment, à propos de la claudication intermittente des membres inférieurs, André Thomas et Lévy Valensi, Dehon et J. Heitz ont fait des recherches à ce sujet. Ils ont insisté sur la fréquence de la syphilis chez ces malades, sans tenir compte de la réaction de Bordet-Wassermann assez souvent négative, mais en se basant surtout sur les bons résultats donnés par le traitement mercuriel ou arse-

nical. Sur 14 cas, Dehon et J. Heitz trouvent 7 cas où elle peut être démontrée par les commémoratifs, des signes concomitants de spécificité ou la réaction de Bordet-Wassermann ; sur 2 cas d'ailleurs le traitement antisyphtique resta sans résultat.

Chez les 3 malades que nous avons pu suivre, le traitement spécifique novarsenical a été tenté : dans un cas il ne put être prolongé assez longtemps ; et dans les deux autres, il paraît avoir amélioré les patients, bien que le repos et un régime convenable puissent expliquer cette heureuse évolution.

Parmi les infections susceptibles de léser des artères, on a encore incriminé *la tuberculose, le rhumatisme articulaire aigu, la scarlatine, la diphtérie, le paludisme, la grippe*. La circulation gastrique ne paraissant pas spécialement sensible à ces infections, nous ne nous arrêterons pas longtemps à les discuter, bien qu'un de nos malades ait présenté des lésions de tuberculose localisée dans ses antécédents.

5° LES INTOXICATIONS tiennent une place importante dans l'ensemble des facteurs étiologiques des lésions artérielles gastriques.

L'ALCOOLISME vient en première ligne, *le tabagisme* ayant une influence moins évidente, les deux intoxications se trouvant souvent associées : qu'il nous suffise de rappeler la fréquence de l'éthylisme dans le milieu nosocomial.

Le saturnisme peut jouer un rôle indiscutable, mais qui doit diminuer peu à peu avec les progrès de l'hygiène.

Parmi les intoxications médicamenteuses qui peuvent amener la production d'athérome, citons : l'iodure de potassium, ce qui a une certaine importance, car son emploi peut être indiqué dans le traitement de la claudication intermittente gastrique, et l'adrénaline qui agit en modifiant la pression sanguine.

6° Il convient de faire une place à part aux TROUBLES DES GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ; leur rôle dans la production de l'athérome est en rapport avec leurs propriétés hypertensives : aussi, les *surrénales* ont-elles une importance primordiale qu'on leur attribue depuis les recherches expérimentales de Josué. L'augmentation de la sécrétion surrénale entraîne l'apparition de l'athérome, comme les injections d'adrénaline reproduisent expérimentalement des lésions analogues.

La suppression de la *fonction testiculaire ou ovarienne*, la diminution de la *fonction thyroïdienne*, peuvent agir dans le même sens, mais leur action est moins précise que celle des *surrénales*.

7° Nous avons gardé pour terminer ce chapitre la cause la plus fréquente : L'ARTÉRIO-SCLÉROSE, cette « rouille de la vie », suivant l'expression de Peter. Toutes les causes pathogènes, auxquelles l'homme est exposé au cours de son existence, aboutissent à l'artério-sclérose ; peu de vieillards en sont exempts, mais son apparition peut être précoce et survenir avant l'heure physiologique. Déjà, la plupart des infections, intoxications, que nous avons citées, peuvent conduire à l'artério-sclérose, mais, surtout, ces causes diathésiques encore mal déterminées, comme la goutte, l'arthritisme et ses différentes modalités. Ce-

pendant, l'artério-sclérose ne se produit pas d'emblée : il y a une première *phase d'adultération sanguine* (Huchard) et celle-ci est d'origine diabétique, toxique ou alimentaire. Ensuite, vient une seconde phase d'une importance prépondérante, *l'hypertension artérielle* provoquée, le plus souvent, par un état de vaso-constriction, d'où, le rôle des glandes à sécrétion interne que nous avons déjà examiné. Enfin, dans un stade ultime, à la faveur de l'irritation vasculaire provoquée par cette hypertension artérielle se développent *les lésions scléreuses des vaisseaux* et c'est à ce moment-là que les symptômes gastriques peuvent se manifester.

En résumé, les causes qui peuvent réaliser le tableau clinique que nous étudions sont nombreuses, mais peuvent se ramener à deux principales : *syphilis et artério-sclérose*.

PATHOGÉNIE

« Supposons, comme l'a écrit Carrière, que les vaisseaux qui irriguent l'estomac soient rétrécis par suite d'endarterite chronique, portant soit sur les troncs originels, soit sur les rameaux de la paroi elle-même. L'estomac reçoit assez de sang pour suffire à sa nutrition et à son fonctionnement quand il est vide ou peu rempli, comme à la suite d'un repas modéré. Mais, voilà que survient une surcharge alimentaire, un repas trop copieux : l'estomac ne reçoit pas alors suffisamment de sang. Il se produit une crampe douloureuse, analogue à la crampe douloureuse dans l'angine de poitrine coronarienne, identique à celle du muscle dans la claudication intermittente. »

Le torrent circulatoire amoindri (quelle que soit la cause de cette diminution) est donc suffisant pour l'estomac à jeun, mais dès que la fonction est portée à un très haut degré la crise se déclanche. D'autres fois, ce n'est pas la quantité, mais la qualité des aliments qui joue un rôle ; c'est ainsi que chez un malade de Raulin, ce sont le pain noir, les pois, le lard qui ont une influence défavorable.

C'est donc à l'ischémie, mais à une ISCHÉMIE RELATIVE, IMPARFAITE, qu'est dû l'apparition du syndrome, car, si l'oblitération était trop complète et brutalement créée, ou

devrait voir s'installer une paralysie permanente de l'estomac avec gangrène, mortification et nécrobiose des tissus. L'importance de la fonction mécanique dans la digestion explique les troubles profonds présentés par les malades qui la voient modifiée par suite d'une irrigation sanguine insuffisante. La fonction mécanique de l'estomac, en effet, est de beaucoup la plus importante comme l'a montré Bourget ; aussi longtemps que cette fonction d'évacuation rythmique est normale, l'estomac peut être le siège de lésions fort avancées sans que le malade éprouve des malaises très accentués du côté de la digestion stomacale. « Il pourra dépérir et se cachectiser lentement, puis mourir, sans avoir eu à se plaindre plus spécialement de son estomac. » Par contre, la fonction chimique, la première dans l'ordre chronologique d'une digestion, peut être complètement anéantie, comme dans la linité plastique ou l'atrophie totale de la muqueuse, sans que le malade éprouve de sensations gastriques désagréables. Les aliments passent dans l'estomac sans être modifiés et vont subir la digestion intestinale qui assumera toute la besogne incombant normalement à l'estomac et à l'intestin.

L'INTERMITTENCE du syndrome, qui n'apparaît qu'au moment de l'effort digestif, bien que l'obstacle soit permanent, s'explique par ce simple fait, démontré depuis longtemps par Claude Bernard, qu'un muscle qui travaille a besoin d'une quantité de sang six fois plus grande que celle qui lui est nécessaire au repos. Lorsque l'afflux supplémentaire n'est pas possible, il survient une sorte de rigidité cadavérique des muscles avec crampes, ainsi

que Charcot l'avait déjà indiqué, la tunique musculaire de l'estomac étant soumise aux mêmes lois que les muscles des jambes.

Récemment, André Thomas et Lévy Valensi, à propos de la claudication intermittente des membres inférieurs, ont invoqué un *spasme artériel* diminuant l'apport sanguin au moment même où celui-ci devrait être le plus fort ; mais ils reconnaissent cependant qu'un obstacle artériel préalable est toujours indispensable, malgré l'importance du spasme surajouté.

Au point de vue de son application à la pathogénie de la claudication intermittente gastrique, cette conception expliquerait la fréquence du syndrome chez les intellectuels, les nerveux, chez tous ceux que « leur existence ou leurs antécédents font des névropathes occasionnels ou héréditaires. » Ce spasme artériel pourrait expliquer encore les douleurs précoces que présentait un de nos malades quelques minutes après l'absorption de son repas.

Pour interpréter la pathogénie de la DOULEUR, il nous reste à envisager le rôle des lésions nerveuses. Celles-ci peuvent-elles, comme dans le tabes, s'expliquer par une irritation du plexus supérieur, c'est-à-dire des ganglions solaires, ou bien l'inflammation gagne-t-elle les filets nerveux par suite d'une périaortite soudant l'aorte aux tissus voisins ?... Il semble plutôt que la douleur relève aussi de l'ischémie vasculaire, celle-ci provoquant une contraction spasmodique des fibres musculaires de l'estomac, et cette pression mécanique sur les terminaisons nerveuses de la paroi stomacale, comme les crampes musculaires du

mollet, produirait la douleur et amènerait le vomissement libérateur.

En somme, un mot renferme la pathogénie de la claudication intermittente gastrique, c'est une *ischémie gastrique incomplète au moment de l'effort digestif*.

SYMPTOMATOLOGIE

Le plus souvent, les malades — personnes toujours âgées — sont amenés à consulter un médecin après une longue période de légers malaises gastriques, cédant d'abord au régime lacté, puis devenant plus tenaces tout en augmentant peu à peu d'intensité. A la gêne post-prandiale, aux bâillements, fait suite une sensation de tension épigastrique, au début peu douloureuse mais rapidement pénible, et qui devient nauséuse au bout de quelques mois. Les vomissements tardifs n'apparaissent qu'au moment où le syndrome est complètement constitué.

L'appétit est conservé, quelques bouchées suffisent à calmer la faim de ce dyspeptique qui était tout heureux de voir approcher l'heure de son repas, bien qu'en général, il se soit mis de lui-même à un régime d'où il a exclu la viande, ayant remarqué que cet aliment augmentait sensiblement ses troubles gastriques.

Sitôt la fin du repas le malade perçoit une sensation de tension dans la région épigastrique, il rejette des gaz parfois sous pression en une série d'éruclations prolongées et violentes.

Si le menu a été frugal, la soirée peut être bonne, mais

si le repas a été plus copieux que d'habitude la crise que nous allons décrire se produit à coup sûr.

L'influence du repos, en effet, est capitale ; si le malade s'allonge après le repas la sensation de plénitude gastrique disparaît lentement ; dans une de nos observations (III), seule la journée du dimanche était bonne, car ce jour-là l'intéressé ne travaillait pas et restait tranquillement chez lui, son effort musculaire était réduit au minimum.

Lorsque le sujet ne suspend pas ses occupations deux ou trois heures après la fin du repas, la tension dans la région épigastrique se transforme en crampe, sensation de torsion, avec constriction angoissante dans les deux flancs et nausées. L'acuité des souffrances, au moment de la crise, est maximum, à type angineux, arrachant des plaintes au malade qui est courbé sur son lit, gardant l'immobilité. Le pouls est régulier mais bondissant, il n'y a pas de température ni de dyspnée. La douleur est continue, plus ou moins intense, et s'accompagne d'une sorte d'angoisse que le patient accuse fort bien. Le vomissement libérateur se produit alors, il est massif, alimentaire : le soulagement est immédiat. Dans le cas cité par A. Moricheau-Beauchant, le malade se faisait vomir lui-même pour ne plus souffrir. A la fin de la crise, les urines sont émises en faible quantité et ne contiennent ni albumine, ni pigments biliaires.

SIGNES PHYSIQUES. — A la palpation toute la région gastrique est douloureuse, seul le point épigastrique est constant mais banal ; la paroi abdominale n'est pas con-

tracturée. L'estomac ne paraît pas dépasser l'ombilic ; il n'y a pas de bruit de clapotage à jeun.

SIGNES CIRCULATOIRES. — Ceux-ci sont de la plus haute importance et ne font jamais défaut. Céphalée, perte de la mémoire, brouillards, bourdonnements, sifflements, engourdissement des extrémités, vertiges sont constants. La temporale est flexueuse, l'humérale épaissie, la radiale dure, en tuyau de pipe.

La palpation de l'aorte abdominale au-dessus de l'ombilic est souvent douloureuse, on perçoit ses battements à travers la paroi abdominale et ce vaisseau paraît dur, élargi, parfois ectasié.

La pédieuse est souvent à peine pulsatile, sa tension tend à se rapprocher de la tension radiale alors que physiologiquement elle lui est inférieure de 20 m/m de mercure.

A l'auscultation du cœur on note presque toujours les signes physiques de l'insuffisance aortique et sous l'écran il apparaît volumineux, la pointe battant en général dans le cinquième espace.

A la radioscopie on peut voir encore une aorte ascendante ou une crosse élargie, parfois une ectasie.

La tension artérielle au Pachon, révèle un symptôme des plus précieux et qui nous a paru constant, sous forme d'une tension radiale inégale des deux côtés.

Observation I, à droite, 15,5-5 ; à gauche, 8-4,5.

Observation II, à droite 15 ; à gauche, 19.

Observation III, à droite 14-7 ; à gauche, 13-7.

LES EXAMENS DE LABORATOIRE, comme l'a déjà signalé Raulin, sont peu utiles, les résultats obtenus étant contradictoires. Dans le premier cas, écrit-il, la quantité d'acide chlorhydrique était normale ; dans le second il y avait anachlorhydrie.

Nous avons étudié soigneusement cette question, sans l'éclaircir en vérité, puisque chez nos trois malades les résultats furent différents.

Tubage à jeun :

I. Un peu de liquide ; II. Négatif ; III. Négatif.

Tubage après repas d'épreuve :

I. $A=2.10$; II. $A=1.10$; III. $A=0.35$.

$H=1.38$; $H=0.15$; $H=0$.

La radioscopie de l'estomac* montre un organe orthostatique de dimensions normales, sans spasme du pylore avec évacuations normales.

De tout ceci on doit conclure que, cliniquement, la claudication intermittente gastrique constitue un tableau bien individualisé, facile à reconnaître, si l'on s'appuie sur les antécédents et les signes circulatoires qui accompagnent constamment ce syndrome.

OBSERVATION I

C..., tailleur, âgé de 62 ans. Il entre à l'hôpital Saint-Antoine le 23 octobre 1919, parce qu'il souffre de l'estomac.

Antécédents héréditaires et collatéraux bons.

Antécédents personnels : à 26 ans chancre du prépuce, il a pris deux séries de pilules de protoiodure, a présenté des accidents secondaires, plaques muqueuses et roséole.

Il y a 10 ans le malade éprouve, après les repas, une sensation de pesanteur avec tiraillements siégeant à la région épigastrique et survenant trois heures après les repas. Au bout d'une heure les phénomènes douloureux disparaissent ; il n'y a pas de régurgitations acides ou de vomissements. Le malade se met de lui-même au régime lacté, et pendant 2 ans les périodes douloureuses succèdent à des époques durant lesquelles le patient ne souffre plus.

Trois ans se passent sans les douleurs.

Il y a 5 ans, pendant deux mois les phénomènes douloureux réapparaissent sous forme de crampes présentant des paroxysmes dont il est difficile de faire préciser l'horaire, il n'y a pas encore de régurgitations ni de vomissements ; une constipation opiniâtre fait place, par intervalle, à de la diarrhée, mais le régime lacté absolu guérit le malade moins complètement cependant que la première fois, celui-ci souffrant encore par périodes de 8 à 15 jours tous les 3 ou 4 mois environ.

En 1917, c'est-à-dire *il y a 2 ans*, les douleurs se font intenses, violentes, irradiant dans le dos : le malade maigrit de quinze kilos, perd ses forces et le régime lacté n'amenant plus

de sédation, il est obligé de quitter le travail une première fois pendant deux mois, puis pendant quatre mois.

Régime et médicaments apportent, enfin, une légère amélioration, le malade engraisse, reprend des forces. Il se remet au travail pendant 2 mois pour quitter définitivement son métier fin juin 1919, *il y a quatre mois.*

A cette époque-là, les douleurs sont d'une grande violence, surtout marquées la nuit, elles siègent dans l'épaule gauche; jamais dans la région précordiale, et irradient parfois dans le membre supérieur gauche. Le malade se plaint, en outre, de céphalée occipitale nocturne, de brouillards devant les yeux, de bourdonnements et de sifflements dans les oreilles, mais pas de vertiges.

A son entrée à l'hôpital, l'histoire de la journée est la suivante :

Lever à 11 heures.

Déjeuner à midi : l'appétit est conservé, mais vite satisfait (bouillies ou pâtes, tisanes). Les élancements s'exagèrent tout d'abord, pas d'éruptions, puis les douleurs se calment peu à peu durant deux heures environ ; enfin elles reprennent avec une nouvelle intensité trois heures après la fin du repas, et ne disparaissent que lentement.

Le menu du *dîner* est composé comme celui du déjeuner, les mêmes phénomènes se produisent dans le même ordre chronologique, les douleurs persistant jusqu'à minuit, bien que le malade se couche à 21 heures.

EXAMEN PHYSIQUE. — Malade amaigri, teint terreux, langue humide, rosée ; denture en mauvais état ; pas de leucoplasie.

A la palpation de l'abdomen le ventre est souple, les parois en bon état ; à la palpation profonde, au-dessus de l'ombilic, on perçoit les battements violents de l'aorte abdominale qui forme une tumeur expansive assez volumineuse ; à l'auscultation on entend dans cette région un souffle intense systolique, la pression y est douloureuse et mal supportée par le malade.

Pas de clapotage à jeun.

Points épigastrique et xyphoïdien douloureux.

L'auscultation du cœur permet d'entendre dans le 3^e espace, sur le bord droit du sternum, un souffle diastolique d'abord peu intense, puis augmentant d'intensité avec son maximum à la région de la pointe du sternum.

Les artérioles du creux sus-claviculaires ont des battements perceptibles, les radiales sont dures, le pouls est bondissant, surtout à droite.

Tension artérielle au Pachon : droite, M. 15,5 ; m, 5 ; gauche, M, 8 ; m, 4,5.

Les autres appareils sont normaux.

EXAMEN DE LABORATOIRE. — *Le tubage à jeun* ramène peu de liquide ; *après le repas d'épreuve* on retire 65 cm³ de bouillie finement pulvérisée, pas de mucus.

A = 2,10 ; C = 0.44.

H = 1.38 ; F = 0.43.

La radioscopie montre un estomac arthostatique normal, évacuation normale, contractions énergiques et une ombre de péricardite au niveau de la crosse.

Le diagnostic posé fut celui d'*aortite abdominale avec claudication intermittente gastrique, athérome généralisé et insuffisance aortique.*

Le malade fut mis au régime lacto-végétarien déchloruré et soumis à la médication iodurée ; il est sorti de l'hôpital le 22 janvier 1920 ne souffrant plus guère de son estomac, se plaignant surtout de douleurs dans l'épaule et le coude gauches.

OBSERVATION II

X..., 66 ans. Manœuvre. Entré en mai 1920. Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Ethylisme ; chancre douteux à 23 ans, non traité, réaction de Bordet-Wassermann actuellement négative. Rhumatisme chronique déformant à partir de 48 ans.

Début de la maladie : à 56 ans, éprouve des vertiges et un peu de dyspnée d'effort.

A 60 ans, les troubles gastriques apparaissent d'abord vagues, puis plus précis sous forme de tension peu ou pas douloureuse après le repas, persistant une à deux heures, accompagnée de renvois gazeux. Les accidents progressent peu à peu jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Actuellement, malade athéromateux : temporales flexueuses, céphalée fréquente, vertiges, perte de la mémoire. Retentissement diastolique clangoreux, cœur volumineux (pointe dans le 5^e espace). Les artères humérales, radiales sont dures et flexueuses, en tuyau de pipe.

Tension artérielle, inégale des deux côtés : 19 à gauche, 15 à droite (au Pachon). A noter des engourdissements fréquents des extrémités, surtout à droite.

Sous l'écran : aorte ascendante élargie et noire, pas d'ectasie appréciable (pas d'augor pectori).

A la palpation, on sent les battements épigastriques de l'aorte abdominale qui paraît dure, élargie, peut-être ectasiée. La fémorale est dure, la pédieuse à peine pulsatile, sa tension est basse (9 au coup de pied).

Il n'y a pas à proprement parler de claudication intermit-

tente, bien que les engourdissements soient fréquents, ainsi que nous l'avons indiqué.

TROUBLES DIGESTIFS. — Appétit moyen, mais vite satisfait ; le malade ne prend pas de viande, car il a remarqué que celle-ci augmentait ses douleurs. Immédiatement après le repas, sensation de plénitude gastrique non douloureuse ; si le malade reste au repos, cette sensation, tout en persistant pendant trois à quatre heures, ne devient pas douloureuse, elle disparaît lentement. Par contre, si le patient travaille après son repas, la tension devient douloureuse et angoissante ; au bout d'une ou deux heures elle se transforme en crampe, sensation de torsion avec constriction angoissante des deux flancs et nau-sées. Si le malade continue à travailler, il a un vomissement massif, alimentaire et se sent aussitôt soulagé.

Il est à remarquer que si ce malade peut se reposer, et surtout s'allonger au moment où il souffre, le soulagement est immédiat.

Les alcalins, les pansements gastriques n'ont aucune prise sur les sensations douloureuses. L'absorption d'un peu de pain au cours d'une crise amène une sédation relative de dix minutes environ, mais les accidents reprennent par la suite, avec une acuité nouvelle.

La palpation ne permet de noter aucun point gastrique franchement douloureux.

A la *radioscopie*, l'estomac est d'apparence normale, pas de spasme du pylore.

Le *tubage*, à jeun ne ramène rien ; le dosage du suc gastrique après repas d'épreuve donne :

A=1.10 ; HCl=0.15.

Le diagnostic posé fut celui de *claudication intermittente gastrique avec aortite chronique abdominale*. Le malade étant mort de ramollissement cérébral brusque, l'autopsie nous montra une aorte thoracique et abdominale athéromateuse élargie, dure, sans ectasies ampullaires.

L'aorte abdominale, depuis le diaphragme jusqu'à sa bifur-

cation était dure, rigide ; on voyait de nombreuses plaques d'athérome : *une d'elles obstruait le tiers de l'orifice du tronc cœliaque*, et l'athéromasie se poursuivait sur les branches du tronc cœliaque.

L'estomac était d'apparence tout à fait normale.

OBSERVATION III

S..., menuisier, 53 ans.

Dans l'histoire des troubles présentés par ce malade, il est indispensable de distinguer deux périodes :

1° Une première, où les troubles circulatoires sont seuls en scène, du 21 juillet 1920 au 15 juin 1921 ;

2° Une deuxième période, où l'on voit apparaître des troubles dyspeptiques qui occupent alors le plan principal et ceci à partir du 24 novembre 1922.

I. HISTOIRE DU MALADE DURANT LA PREMIÈRE PÉRIODE (phase aortique). — Le malade, âgé de 52 ans, *entre à l'hôpital le 21 juillet 1920*, pour douleurs précordiales et dyspnée d'effort. Il fait remonter le début de ses troubles au mois de mai 1919, c'est-à-dire à un an environ. A cette époque, le patient se plaint de constrictions thoraciques avec éblouissements, brouillards devant les yeux, vertiges pouvant aller jusqu'à l'évanouissement, tout effort pénible accentuant ces vertiges. Il signale des crampes dans les mollets et de l'œdème malléolaire. Le malade se plaint, en outre, de douleurs précordiales irradiant dans le bras gauche, avec fourmillements dans la zone cubitale ; ces douleurs étaient parfois si violentes que le malade était obligé de se courber en deux dans son lit, le décubitus latéral gauche

étant impossible. Il est à noter, dès à présent, que ces crises ne s'accompagnaient pas de sensation d'angoisse, ni de pâleur de la face ; mais, espacées au début (2 à 3 fois par mois environ), ces crises sont plus intenses et plus fréquentes depuis deux mois, c'est ce qui décide le malade à venir à l'hôpital le 21 juillet 1920, où il restera onze mois, jusqu'au 15 juin 1921.

A son entrée, le malade ne présente aucun signe de compression médiastinale, ni dyspnée, ni toux, ni troubles de la voix ; pas de dysphagie, pas de troubles sympathiques, pas de sensation de brûlure rétro-sternale ; aucune gêne à la déglutition.

L'aspect général du malade est bon, son facies est pâle, la face présente des varicosités.

A L'EXAMEN DÉTAILLÉ DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE, l'inspection, à jour frisant, ne permet pas de voir des battements dans le deuxième espace intercostal droit ; il n'y a pas de battements carotidiens.

A la palpation, la pointe du cœur paraît battre au niveau de l'appendice xyphoïde ; on ne sent pas l'aorte derrière le sternum ; pas de thrill.

La percussion révèle une matité aortique élargie, débordant largement le bord sternal à droite et à gauche.

A l'auscultation, on entend des bruits normaux, mais assourdis, pas de souffle.

Le pouls révèle une inégalité de tension constante, il est plus fort à droite.

La tension artérielle, au Pachon, à la radiale donne : à droite, 14-7 ; à gauche, 13-7.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre que les poumons sonnent mal. A l'auscultation on note une certaine obscurité en avant et à droite, ainsi qu'une respiration saccadée en arrière et à gauche.

L'examen du système nerveux permet de constater l'intégrité des réflexes oculaires, tendineux et cutanés. La réaction de Bordet-Wassermann a toujours été négative : pas de spécificité avouée.

L'analyse des urines montre de l'albumine qui disparaîtra par la suite, sous l'influence du régime lacté suivi pendant deux mois.

La radioscopie montre une grosse dilatation visible en position frontale et oblique, qui fait poser le diagnostic d'*ectasie aortique*.

Le malade est mis au traitement novarsenical : il reçoit trois séries de dix piqûres et sort très amélioré le 15 juin 1921.

Il est à remarquer que ce malade a été réformé à 21 ans pour dextrocardie. A 26 ans il fut atteint d'une cystite bacillaire, soignée à Necker par le professeur Guyon, et guérie au bout de 8 ans. A 47 ans, le malade a eu une pneumonie ; il est marié, sans enfants, sa femme n'a jamais fait de fausses-couches.

II. HISTOIRE DU MALADE DURANT LA DEUXIÈME PÉRIODE (phase dyspeptique). — Sorti de l'hôpital pendant 13 mois, le malade ne peut continuer le traitement antispécifique, et au début de septembre 1922 les premiers vomissements apparaissent.

Il rentre à nouveau à l'hôpital le 24 novembre 1922. A ce moment, il se plaint d'une sensation de tension gastrique avec malaises, bâillements après les repas ; sitôt après avoir mangé, il rejette des gaz sous pression par une douzaine d'éruptions prolongées et violentes.

Deux ou trois heures après la fin du repas, les douleurs augmentent, les nausées apparaissent pour être bientôt suivies par un vomissement alimentaire massif, qui soulage immédiatement le malade. Celui-ci a remarqué que le repas passait beaucoup plus difficilement s'il avait été plus copieux que d'habitude, et il a noté de lui-même *l'influence bienfaisante du repos*. Le dimanche, par exemple, lorsqu'il restait tranquillement chez lui, les douleurs gastriques n'apparaissaient pas, et souvent, pour calmer une crise, il devait quitter ses outils de menuisier pour aller s'asseoir ou s'allonger sur son lit, obtenant ainsi au début la sédation des douleurs.

Le 1^{er} décembre 1922, dans la nuit, le patient a eu trente selles aqueuses, accompagnées de violentes douleurs abdomi-

nales. Le lendemain, quatre selles seulement, toujours aqueuses, « comme de l'eau mousseuse », dit le malade.

A son entrée à l'hôpital, et durant le mois d'octobre qui a précédé cette entrée, l'histoire de la journée est la suivante :

Au réveil : sensation de fatigue, pyrosis, rejet de glaires.

Petit déjeuner : café au lait léger, pain grillé, beurre.

Au déjeuner de midi, le malade est vite rassasié, prend la viande en dégoût, se nourrit de pâtes et légumes, mais quelques bouchées suffisent à lui donner une sensation de plénitude de l'estomac, il bâille, rejette des gaz pour vomir assez souvent deux ou trois heures après.

Comme boisson, le malade ne prend que du lait.

Le dîner est léger, potage à la semoule, tisane d'eucalyptus, lait.

La nuit se passe bien.

L'examen somatique, le 24 novembre 1922, montre simplement du météorisme avec flatulence abdominale, un point épigastrique douloureux, mais banal.

Les artères iliaques ne sont pas sensibles à la pression; l'aorte abdominale n'est ni bondissante, ni douloureuse. Le pouls est toujours plus faible au poignet gauche ; au Pachon, la pression artérielle est la suivante :

Poignet droit, 15-7 ; poignet gauche, 11-7.

Pédieuse droite, 15-7 ; pédieuse gauche, 15-7.

La radioscopie montre un estomac de dimension normale avec spasme du pylore intermittent. L'ectasie aortique existe toujours.

Le tubage à jeun ne donne rien.

Après un *premier repas d'épreuve* on ne retire que trois cm³ de mucus où H=0. Un *second repas d'épreuve* a permis de retirer 25 cm³ de liquide et mucus avec débris alimentaires mal pulvérisés. L'analyse chimique a donné :

H=0 ; A=0,35.

Le diagnostic de *claudication intermittente gastrique* secondaire à une artérite chronique est posé.

Par la suite, ce malade fut très amélioré par le repos, le régime lacto-végétarien et l'iodure de potassium à petite dose (0 gr. 50 par jour). Il demanda de lui-même à sortir de l'hôpital, et suit actuellement chez lui un traitement antispécifique (oxycyanure de mercure).

DIAGNOSTIC - PRONOSTIC - TRAITEMENT

La claudication intermittente gastrique sera toujours facile à reconnaître, si l'on se laisse guider par quelques notions très simples : l'âge du malade, qui est presque constamment un vieillard ; la connaissance d'une syphilis parfois très ancienne ou d'une artério-sclérose qu'il n'est jamais bien difficile de mettre en évidence.

LE DIAGNOSTIC sera encore aidé par l'histoire de la maladie évoluant tout d'abord à bas bruit pour arriver à constituer le tableau clinique que nous avons décrit. La sensation de tension gastrique, avec crampe et douleur angoissante, est très spéciale à cette symptomatologie, surtout si l'on a soin de noter les vomissements qui terminent la crise en soulageant aussitôt le malade.

Enfin, les troubles cardiaques et circulatoires, qui précèdent et accompagnent toujours ce syndrome, sont très utiles à connaître et facilitent encore ce diagnostic, auquel il faut toujours penser, car, comme nous l'avons dit, cela permettra de bien interpréter certains troubles que l'on range trop facilement sous le terme de « dyspepsie ».

Etant donné l'âge des malades chez lesquels on peut rencontrer de la claudication intermittente gastrique, et

surtout, que ces sujets ne sont pas des dyspeptiques de vieille date : le *diagnostic différentiel* ne devra être fait qu'avec le cancer et les troubles gastriques de l'urémie. Il suffira de signaler ces deux causes possibles d'erreur pour ne jamais y tomber, car, le tableau clinique du cancer de l'estomac et les troubles gastriques de l'urémie sont bien définis et l'hésitation n'est guère possible.

LE PRONOSTIC *immédiat* de la claudication intermittente gastrique par lui-même n'est pas très sombre, mais le *pronostic éloigné* dépend, avant tout, de l'affection causale et de l'état du sujet chez lequel on est amené à l'observer.

Aussi, LE TRAITEMENT sera d'abord dirigé contre cette cause. Nous avons démontré, en effet, que l'état des vaisseaux gastriques conditionnait l'apparition et l'évolution de la claudication intermittente gastrique.

Pour lutter contre la syphilis les séries mixtes (novarsénicale et oxycyanure) nous ont toujours donné des résultats favorables et encourageants.

Contre l'artério-sclérose il faudra instituer un régime lacto-végétarien, des règles d'hygiène très strictes et l'usage intermittent des eaux de lavage prises le matin, au réveil (Evian, Contrexeville, Vittel). Comme médication : la *théobromine* à petite dose (1 gr. par jour), et l'*iodure de potassium* (0 gr. 50 à 2 gr.) de préférence, à moins que le malade ne soit en état d'hyposystolie ou ne présente des foyers d'œdème pulmonaire, des troubles graves d'insuffisance rénale. On aura soin d'interrompre ce traitement dix jours par mois, afin d'éviter les accidents d'iodisme, toujours désagréables.

Du côté GASTRIQUE, le régime lacto-végétarien est aussi celui qui convient le mieux ; l'adjonction de pain, œufs, bouillon gras et surtout de viandes, vin, café, augmentent incontestablement les douleurs.

Enfin, nous signalerons l'*influence curative du repos*, qui résumera la principale prescription pour les malades. Repos au lit, et après la disparition des vomissements, repos musculaire aussi complet que possible, le patient devant éviter tout effort trop prolongé.

Les résultats de cette thérapeutique sont très encourageants : sur trois malades, nous eûmes la satisfaction d'en voir deux quitter le service du docteur F. Ramond en excellent état, le troisième étant mort d'un ramollissement cérébral.

CONCLUSIONS

I. La claudication intermittente gastrique réalise un tableau clinique qu'il est facile d'individualiser, et rappelant, par certains côtés, la claudication intermittente des membres inférieurs, l'angine de poitrine de type coronarien, l'angor abdominalis de certains auteurs.

II. L'anatomie-pathologique, en permettant de déceler une plaque d'athérome ou une diminution du diamètre des vaisseaux gastriques de cause variable, montre que ce syndrome est dû à une ischémie incomplète de l'estomac, amenant une sensation de crampe angoissante, jusqu'au moment où un vomissement met l'estomac au repos.

III. L'étiologie permet de reconnaître des facteurs à peu près constants : syphilis et artério-sclérose, des facteurs prédisposants : l'âge, les traumatismes locaux (surmenage gastrique), les intoxications (éthylisme).

IV. L'observation clinique montre l'influence bienfaisante du repos sur l'évolution de la claudication intermittente gastrique et l'intérêt qu'il y a de traiter en même temps la cause d'un aortisme presque toujours concomitant.

Vu, le Doyen,
ROGER.

Vu, le Président,
P. CARNOT

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

BÉNECH (E.). — *Gazette des Sciences Médicales de Bordeaux*,
6 et 13 mai 1906.

— *Province médicale*, 19 mai 1906.

BOURGET. — Les maladies de l'estomac et leur traitement.

BOUVERET (L.). — Traité des maladies de l'estomac.

CARRIÈRE (G.). — Les gastropathies d'origine cardiaque (*Gazette des Hôpitaux*, 16 juin 1900).

CASTAIGNE ET PAILLARD. — *Journal Médical Français*, 1911,
tome IV.

CHARCOT. — Compte-rendu de la Société de biologie, 1858.

CHEINISSE (L.). — L'artério-sclérose gastrique (*Semaine médicale*, 14 août 1907).

— L'artério-sclérose intestinale (*Semaine médicale*,
11 décembre 1907).

GAREL. — Claudication intermittente du larynx et de la jambe
droite (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx*,
1914).

GOYET. — Syndromes intestinaux d'origine artérielle (Lyon,
Th., 1920-1921)

GRANDJEAN (L.). — Contribution à l'étude de la syphilis gastri-
que à forme dyspeptique simple (Toulouse, Th.,
1920-1921).

HAYEM ET LION. — Maladies de l'estomac (Traité de médecine
et de thérapeutique, Brouardel, Gilbert et Thoinot,
tome XVI).

HUCHARD. — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte,
tome I.

JOSUÉ. — Traité de l'artério-sclérose.

JOSUÉ (O.) ET PAILLARD (H.). — Maladies de l'appareil circula-
toire (Bibliothèque du Doctorat en Médecine, Bail-
lière).

- LAUNOIS (P.-E.). — La claudication intermittente (*Journal de Médecine interne*, 1909).
- LEREBoullet ET HEITZ. — Les Maladies du cœur (*Paris Médical*, 1913).
- Thérapeutique des affections artérielles (*Paris Médical*, 1913).
- LOEPER. — Leçons de pathologie digestive, 1914.
- LYON (G.). — Clinique thérapeutique, 1920.
- MATHIEU. — Urémie gastrique (*Province Médicale*, 21 mars 1908).
- MANOUELIAN. — Tréponème pâle et anévrisme aortique (Société Médicale des Hôpitaux, 28 mai 1920).
- MONTAGNON. — Livre Jubilaire du professeur Teissier, 1909.
- MORICHEAU-BEAUCHANT. — *Province Médicale*, 29 août 1908.
- OETTINGER ET MANOUELIAN. — Société Médicale des Hôpitaux, 18 fév. 1921.
- PARTURIER (G.). — Diagnostic différentiel de l'ulcus duodénal vrai non compliqué (*Revue de Médecine*, octobre 1921).
- PRON. — Traitement des maladies de l'estomac en clientèle.
- RAMOND (F.). — Les dyspepsies. *Revue Clinique et Thérapeutique des principales maladies de l'estomac*.
- Le spasme du pylore (*Presse Médicale*, 1920).
- RAULIN. — L'artério-sclérose gastro-intestinale (*Gazette des sciences médicales de Bordeaux*, 30 août 1908).
- SCHWYZER (F.). — Eructations in hearts patients (*New-York Medical Journal*, 6 avril 1907).
- SOUPAULT. — Traité des Maladies de l'estomac.
- TEISSIER (J.). — Aortite abdominale (*Bulletin Médical*, 23 novembre 1910).
- *Semaine Médicale*, 26 novembre 1902).
- THOMAS (A.). — L'angiospasme provoqué dans les artérites périphériques et la claudication intermittente (*Presse Médicale*, 6 décembre 1922).
- VAQUEZ. — Maladies du cœur.

